

运动干预高血压的原理及影响研究进展

刘妍

南京体育学院，江苏南京，210014；

摘要：高血压是以体循环动脉压升高为主要表现的临床综合征，是心血管疾病的一个致命危险因素。本文通过国内外相关研究就运动干预高血压的机制原理研究进展，探讨运动疗法不同的运动方式如有氧运动、抗阻运动、高强度间歇运动、长期运动对血压的影响，为运动干预高血压提供理论依据指导。研究结果：1. 机制层面：运动通过调节自主神经平衡、改善血管内皮功能（增加一氧化氮生物利用度）、抑制肾素-血管紧张素系统活性、减轻氧化应激及慢性炎症等多途径实现降压；2. 运动方式差异：有氧运动可显著降低收缩压 5–8 mmHg，舒张压 3–5 mmHg，且对改善胰岛素敏感性效果显著；抗阻运动在降低动态血压及提升基础代谢率方面具有优势；高强度间歇运动（HIIT）降压效果与中等强度持续运动相近，但时间效率更高，需关注高危人群安全性；长期（≥12 周）规律运动可维持血压稳定并延缓靶器官损伤。研究结论：运动疗法是高血压非药物干预的核心策略，建议采用有氧联合抗阻运动的综合方案，并根据患者个体差异调整强度与周期。未来需进一步探索运动干预的剂量-效应关系及表观遗传等分子机制，以优化临床实践。

关键词：运动干预；高血压；研究进展；机制原理

DOI：10.69979/3029-2808.25.10.041

前言

高血压是一种临床症状，主要特征是体循环动脉压力升高。高血压分为原发性和继发性两种。在最新的《中国高血压防治指南》确定高血压诊断界值仍为 140/90 mmHg，其中超过 50% 的高血压患者有额外的心血管危险因素^[1]。高血压最常见的其它危险因素是糖尿病，是导致心血管疾病的一个常见风险因素，大约有 15–20% 的心血管疾病患者患有糖尿病。此外，高血压患者还可能伴有血脂和血糖代谢异常，如低密度脂蛋白胆固醇 (LDL-C) 和甘油三酯水平升高，以及心脏、大脑、肾脏和视网膜等器官的功能性或结构性损伤。超重和肥胖也是心血管疾病的重要危险因素，大约有 40% 的心血管疾病患者体重超标。高尿酸血症和代谢综合征同样与心血管疾病的发生有关，分别影响约 25% 和 40% 的心血管疾病患者。除此之外，不健康的生活习惯，如吸烟、大量饮酒和缺乏运动，也是心血管疾病的重要诱因。本文通过运动干预高血压的机制原理、不同运动方式对血压的影响，来论述运动干预高血压的研究进展。

1 运动干预高血压的原理

1.1 改善机体炎性反应

炎症中起着至关重要的作用，是在血管损伤由醛固

酮和加剧血管异常，包括内皮功能障碍、血管重建、纤维化和氧化应激和其它表现终末器官损害与高血压相关，其它形式的心血管疾病，糖尿病和代谢综合征。其中肥胖症患者的肾血流量和肾小球滤过率增加。大多数其他组织和器官的血流量在肥胖症中也会升高，从而增加静脉回流和心输出量。随着内脏、肾周和肾窦脂肪的积聚和腹内压的增加，肾脏受到压迫，进一步增加钠重吸收和血压^[2]。过度的脂肪细胞肥大会导致巨噬细胞的活化、巨噬细胞的浸润和促炎细胞因子的分泌，从而对全身的肾功能和血管功能产生不利影响^[3]。细胞因子和趋化因子表达的增加会导致血管细胞的收缩力和增殖过度。MIF 是一种关键的上游炎症介质，具有多效性作用，部分原因是它与 CD74 的细胞外结构域结合。在内皮细胞中，MIF-CD74 相互作用可导致 Src 家族激酶、MAPK/ERK、PI3K/Akt 和 NF-κB 通路的激活，并通过升高的 BCL2 和 BCL-xL 以及抑制血压的升高^[4]。许多研究表明，HIV 感染者 (PLWH) 患者高血压的危险因素包括不健康的生活习惯、高体重指数 (BMI)、高脂血症、ART 的不良反应、CD4 细胞计数和 CD4/CD8 比值^[5]。

1.2 诱导激活氧化应激反应

在心血管系统中，ROS 对内皮功能和血管张力的调节具有重要作用，并且在炎症、细胞肥大、增殖、凋亡、

细胞迁移、纤维化和血管生成等病理生理过程中发挥作用。氧化还原敏感转录因子核因子 E2 相关因子 2 (Nrf2) 是 II 期抗氧化酶的主要调节因子，可防止氧化应激和炎症。Nrf2 是一种碱性亮氨酸拉链结构的转录因子，它通过激活第二阶段抗氧化酶的基因表达来维持细胞内的氧化还原平衡。在正常生理状态下，Nrf2 的活性受到 Kelch 样 ECH 相关蛋白 1 (Keap1) 的抑制，Keap1 是一种促进 Nrf2 蛋白降解的分子^[6]。在应激下，Kelch 样 ECH 相关蛋白 1/Nrf2 复合物的构象发生变化，导致 Nrf2 蛋白的核易位，它与小肌肉膜性纤维肉瘤蛋白异二聚化。该复合体能够与抗氧化应激元件 (ARE) 序列相结合，在细胞保护机制中，ARE 的激活对于一系列关键基因的表达至关重要。包括血红素加氧酶-1、NAD(P)H 酰氧化还原酶-1、谷胱甘肽 S-转移酶-1 和超氧化物歧化酶，在 ARE 的引导下被启动并表达。它们的激活作用显著，能够增强细胞对氧化损伤和炎症的抵御能力，从而保护细胞免受潜在伤害^[7]。

1.3 改善活性分子的分泌

研究表明，运动能够降低导致血压升高的激素，如儿茶酚胺和 5-羟色胺的水平。其中胰岛素抵抗通过多种机制促进高血压的发生，包括增加肾脏对钠的重吸收、促进血管平滑肌细胞的增殖、激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统以及增强交感神经系统的活性。胰岛素抵抗可抑制骨骼肌细胞摄取葡萄糖，引起肌肉收缩功能障碍^[8]。另一方面临床和实验研究都强调，血管紧张素 II (Ang II) 有助于包括高血压和心衰在内的主要类型的心血管疾病的发展。Ang II 诱导的高血压对大血管和微血管内皮细胞活化以及心脏功能的有害影响。Ang II 的许多病理生理作用是通过激活血管紧张素 1 型受体 (AT1R) 介导的，通过激活 NADPH 氧化酶刺激活性氧 (ROS) 的产生，并因此诱导内皮功能障碍、血管纤维化，炎症和钙化，心功能不全和重塑，以及动脉粥样硬化病变的进展^[9]。另一方面内皮细胞积极和反应性地参与止血以及免疫和炎症反应。它们通过产生一氧化氮、内皮素和前列腺素来调节血管张力，并参与动脉粥样硬化。

2 不同运动方式对血压的影响

2.1 有氧运动对血压的影响

有氧运动，是指主要以有氧代谢提供运动中所需能量的运动方式。常见的运动形式有健步走、慢跑、骑自

行车、广场舞、太极拳和游泳等。其中运动锻炼后，血压下降，这种下降持续长达 24 小时，这称为运动后低血压。通过定期运动锻炼，血压总体可降低 5mmHg。如收缩压降低 5mmHg，冠心病死亡率降低 9%，卒中死亡率降低 14%，全因死亡率降低 7%^[10]。研究显示，进行有氧运动能够显著降低血压，其中安静状态下收缩压可降低约 2%，而舒张压则降低约 1%。这种降压效果在运动训练持续 10 周之后尤为明显，并且血压的降低并不依赖于运动的强度或每周的运动次数^[11]。经过 12 周的有氧运动干预，高血压患者的血压出现了显著的下降，进一步的研究还发现，当运动训练持续至 36 周时，患者的血压能够稳定在一个较低的水平。运动诱导的血管适应，主要是导致内皮依赖性血管舒张增加，每周进行 3 次、持续 30-40 分钟的中等强度训练可能更有利改善高血压患者的内皮功能，有氧训练强度的绝对 (2-MET) 或相对 (10%) 增加，内皮功能就会改善近 1%，不会受到训练量的影响。

2.2 抗阻运动对血压的影响

定期进行抗阻运动会使肌肉力量增加、肌肉耐力和爆发力。最近的研究已经开始结合使用有氧运动和阻力运动来确定是否存在累加益处，其中观察到血压降低 3 mmHg。抗阻训练可使收缩压/舒张压临床血压分别降低 3.2 和 3.5mmHg，只有三项研究在高血压受试者中调查了这个问题，其中只有一项研究显示舒张压显着降低^[12]。抗阻训练有助于调整自主神经系统的功能，改善其紊乱状态。自主神经系统功能的调节通过血压的波动来体现，当其功能失调时，可能会导致外周血管阻力的急剧增加，进而引发血压升高。通过抗阻训练，可以减少血压的波动性，增强心脏和血管的交感神经调节，减轻外周血管的交感神经活动，降低血管的外周阻力，从而达到降低血压的效果^[13]。抗阻运动对高血压的影响，也可能受到训练量和参与者特征的影响。对于老年人来说，每周 2 至 3 次的频率、60 至 80% 的 1RM 强度 (最多重复一次)、2 至 3 组的剂量和 10 至 12 次重复，每次练习 8 至 10 次可能是最有利的 RT 组织获得慢性血压益处。

2.3 高强间歇训练对血压的影响

高强度间歇训练 (HIIT, High-Intensity Interval Training)，是一种重复进行高强度训练且在训练之间设置短暂休息的训练方法。HIIT 涉及高强度重复性运

动和间歇恢复，通常包括基于跑步或自行车骑行的运动模式，并且是用于产生心肺、代谢和神经肌肉适应的有效运动方案。HIIT 包括交替进行短时间的高强度运动与恢复期或轻度运动。对运动员和普通人群，增加运动强度会放大训练刺激和相关适应，例如 V_{O_2} 最大值、无氧阈值、每搏输出量和表现^[14]。研究指出，为期四周的 HIIT 对中老年原发性高血压患者以及血压正常人群在进行握力运动时的交感神经缩血管反应具有降低作用，并能提升他们的功能性副交感神经能力。但这种训练对安静状态下的交感神经缩血管反应没有显著影响^[15]。在大鼠模型中，经过 8 周的 HIIT 显示出能够改善自发性高血压大鼠的肾脏纤维化状况，这主要是通过减轻炎症反应和抑制胶原合成代谢来实现的。胶原分解代谢的通路同样受到抑制，但在此过程中并未观察到肾功能有显著的改变^[16]。Ciolac 等人的 meta 分析对比了高血压患者不同运动方式的效果，结果显示 HIIT 在提升心血管适能、内皮功能、胰岛素敏感性、调节交感神经活性以及减少血管硬度等方面均表现出优于传统有氧运动的显著效果^[17]。

2.4 长期运动对血压的影响

有规律的运动可改善心血管风险状况，减少交感神经刺激、肾素-血管紧张素过度激活和血压，并可能逆转高血压后的心室重塑。长期运动通过改变交感神经/副交感神经平衡（降低高频功率）和心室不应期来预防室性心律失常。运动后心肌交感神经受体（ α -1 肾上腺素能受体）的数量及其信号传导功能得到改善。在长期运动中，控制运动强度至关重要。当人体进行超出自身承受能力的运动时当人体进行超出其承受能力的运动时，肌肉内的神经递质受体数量会上升，进而对神经末梢产生正反馈作用，导致交感神经系统异常兴奋。这种异常兴奋状态会促使身体释放大量去甲肾上腺素等神经递质，从而显著增强心脏每搏输出量和动脉阻力。同时肾素-血管紧张素-醛固酮系统的过度激活也是一个关键因素，它会导致动脉平滑肌收缩并增加血容量，这些综合作用最终可能诱发高血压^[18]。在进行长期运动时，通过心率的控制，来对运动负荷进行把控，注意个体差异，在长期的运动训练中，要格外注意运动负荷的控制。

3 小结与展望

高血压是一种多因素发病机制的疾病，受多种因素

的影响，治疗方法也很多。运动疗法是治疗高血压不可或缺的手段之一，它不仅能够减轻高血压的症状，还有助于避免降压药物可能带来的副作用，同时促进整体健康水平的提升。本文综述了有氧运动、抗阻运动、高强度间歇训练和长期运动对高血压的影响。在进行运动干预的过程中，选择合理的运动类型、运动强度、运动时间、运动频率都会对高血压产生影响。关于运动干预高血压的机制原理和运动干预独立降低高血压的机制还需要进一步的研究。

参考文献

- [1] Lopez AD, Mathers CD, Ezzati M, Jamison DT, Murray CJ. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. Lancet 2006; 367: 1747 - 1757.
- [2] Hall JE, do Carmo JM, da Silva AA, Wang Z, Hall ME. Obesity-induced hypertension: interaction of neurohumoral and renal mechanisms. Circ Res 2015; 116: 991 - 1006.
- [3] Hall JE, do Carmo JM, da Silva AA, Wang Z, Hall ME. Obesity, kidney dysfunction and hypertension: mechanistic links. Nat Rev Nephrol 2019; 15: 367 - 385.
- [4] Rabinovitch M, Guignabert C, Humbert M, Nicolls MR. Inflammation and immunity in the pathogenesis of pulmonary arterial hypertension. Circ Res. 2014 Jun 20; 115(1): 165-75.
- [5] Ou-Yang H, Fu HY, Luo Y, Xu ZY, Liu J, Gao R, Duan JY, Mao YC, Li HJ, Du YR. Inflammation markers and the risk of hypertension in people living with HIV. Front Immunol. 2023 Mar 21; 14: 1133640.
- [6] Ma JQ, Ding J, Xiao ZH, Liu CM. Puerarin ameliorates carbon tetrachloride-induced oxidative DNA damage and inflammation in mouse kidney through ERK/Nrf2/ARE pathway. Food Chem Toxicol. 2014; 71: 264 - 271.
- [7] Tu W, Wang H, Li S, Liu Q, Sha H. The Anti-Inflammatory and Anti-Oxidant Mechanisms of the Keap1/Nrf2/ARE Signaling Pathway in Chronic Diseases. Aging Dis. 2019; 10(3): 637 - 651.

- [8] 宋良晨, 蔡晓燕, 敖强国, 等. 衰弱对老年男性慢性肾脏病患者发生肌少症的影响[J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2020, 22(3): 249-252.
- [9] A. C. Montezano, A. Nguyen Dinh Cat, F. J. Rios, R. M. Touyz. Angiotensin II and vascular injury. *Curr. Hypertens. Rep.*, 16(6) (2014), p. 431.
- [10] Alpsoy S. Exercise and Hypertension. *Adv Exp Med Biol.* 2020; 1228: 153-167.
- [11] 柯小剑, 王人卫, 久保晃信. 有氧运动对原发性高血压病患者血压、脂代谢及糖代谢的影响[J]. 中国康复医学杂志, 2003, (04): 22-24.
- [12] Corso LML, Macdonald H V., Johnson BT, Farinatti P, Livingston J, Zaleski AL, et al. Is Concurrent Training Efficacious Antihypertensive Therapy? A Meta-Analysis. *Med Sci Sports Exerc.* 2016; 48: 2398 - 2406.
- [13] 刘骏, 杜瑞雪, 王亮, 等. 高血压患者血压变异性临床研究进展 [J]. 中华老年心脑血管病杂志, 2017; 19(10): 1103-5.
- [14] Laursen PB, Shing CM, Peake JM, et al. Influence of high-intensity interval training on adaptations in well-trained cyclists. *Natl Strength Cond Assoc* 2005; 19: 527 - 33.
- [15] 许绍哲, 朱荣. 短期高强度间歇训练对中老年男性原发性高血压患者安静时和握力运动中交感缩血管反应的影响[J]. 中国运动医学杂志, 2018, 37(06): 468-478.
- [16] 付常喜, 李平, 秦永生, 等. 高强度间歇训练对自发性高血压大鼠肾脏纤维化的影响[J]. 山东体育学院学报, 2020, 36(03): 75-82.
- [17] Ciolac EG. High-intensity interval training and hypertension: maximizing the benefits of exercise? [J]. *Am J Cardiovasc Dis.* 2012, 2(2): 102-110.
- [18] 陈红. 长期高强度运动可能预防高血压还是可能诱发高血压? [J]. 中华高血压杂志, 2019, 27(06): 503-511.

作者简介: 刘妍 (2001.12—), 女, 汉族, 河南濮阳, 硕士研究生, 研究方向: 运动恢复